

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THESE

N°

468

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

LE

CHOC HÉMOCLASIQUE

chez la

Femme enceinte normale et pathologique

PAR

YVES PLAYOUST

Président : M. PAUL BAR, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

468

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1921

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LE

CHOC HÉMOCLASIQUE

chez la

Femme enceinte normale et pathologique

PAR

YVES PLAYOUST

Président : M. PAUL BAR, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921



Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE.
LETULLE
PRENANT
POUCHET
CARNOT
LÉON BERNARD
BALTHAZARD
MENETBIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

DUPRE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BAR
COUVELAIRE
BRINDEAU
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRE
DESMARET

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
GUILLEMINOT
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
RICHAUD
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être con-
sidérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner au-
cune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,
LE DOCTEUR E. PLAYOUST,
MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage de ma profonde gratitu-
de pour son inépuisable bonté et de
mon admiration pour son dévouement
et sa conscience professionnelle.*

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE,
EDMOND PLAYOUST,
CAPITAINE DU GÉNIE,
MORT POUR LA FRANCE A RABAT (MAROC)

A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma reconnais-
sance et de ma profonde affection.*

A MON FRÈRE,
LE DOCTEUR LOUIS PLAYOUST,
MÉDECIN-MAJOR DE 2^e CLASSE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

Mon meilleur ami.

A MA BELLE-SŒUR,

A MES NIÈCES

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

M. LE PROFESSEUR PAUL BAR

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE,

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider cette thèse. Nous l'assurons de nos plus respectueux remerciements et de notre profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE RENNES

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage bénévole

M. LE PROFESSEUR MARFAN

Externat

M. LE DOCTEUR P. MICHAUX,
CHIRURGIEN HONORAIRE DES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR DE BEURMANN
MÉDECIN HONORAIRE DES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR P. RAVAUT,
MÉDECIN DES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR P. BAR

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. LEQUEUX

A MES AUTRES MAITRES

M. LE PROFESSEUR P. GUÉNIOT,

Dont nous avons l'honneur d'être le préparateur.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER,

M. LE DOCTEUR ECALLE,
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. LE DOCTEUR LEMELAUD,
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

M. LE DOCTEUR VAUDESCAL,
CHEF DE CLINIQUE

M. LE DOCTEUR F. VIALA,
CHEF DE CLINIQUE ADJOINT

M. LE DOCTEUR PHILIPPE,
CHEF DE LABORATOIRE A LA CLINIQUE TARNIER

M. LE DOCTEUR M. DIDIER,
CHEF DE CLINIQUE ADJOINT

A qui ce travail appartient. Nous le remercions très vivement de tous ses bons conseils et de toutes les marques de sympathie qu'il nous a toujours prodiguées.

Dès la publication, en 1920, par Vidal et ses élèves, de leurs travaux sur la crise hémoclasique, condensant les résultats obtenus par cette méthode d'investigation, notre maître le Professeur Bar engagea des recherches dans ce sens au laboratoire de la clinique Tarnier.

De novembre 1920 à mai 1921, les modes divers caractérisant le choc hémoclasique furent étudiés sur une centaine de femmes enceintes tant normales que pathologiques.

C'est l'ensemble de ces recherches auxquelles nous avons collaboré que nous nous sommes proposés d'examiner dans notre thèse.

De tous les organes de la femme enceinte, qu'on le considère ou non comme ayant une fonction de sécrétion interne, le foie est celui auquel est dévolu l'action la plus complexe au cours de la gravidité.

On peut envisager l'activité du foie sous deux aspects : soit qu'elle intervienne dans le métabolisme si varié des matériaux de réserve destinés à l'élaboration de l'œuf, soit dans son rôle de défense normale, tant au point de vue des toxines endogènes qu'exogènes, ces dernières comprenant les déchets d'origine ovulaire. Bar et Daunay ont en effet montré, dans leurs recherches, sur les femmes enceintes et les chiennes, qu'au début de la gestation, il se produit une rupture de l'équilibre humoral, une exaltation multiple du métabolisme, produites très probablement par des alexines jetées dans le sang maternel par l'œuf ou le corps jaune. L'azote, le phosphore, la chaux, le soufre, le fer, les albumines surtout tant spécifiques qu'accollées aux molécules minérales, qu'elles vivifient pour ainsi dire, sont mobilisés avec une activité et une puissance énorme. A cette première période succède dans la seconde moitié de la gestation la période de reconstruction, de dérivation vers le placenta de tous ces matériaux enlevés à leur zones respectives. Il semble logique de supposer que le foie, au milieu de ce bouleversement général des humeurs, ne reste pas indifférent et

que son rôle d'organe régulateur soit plus que jamais utile au maintien de l'équilibre organique.

En fait, nous savons une chose certaine, c'est le rôle destructif du foie à l'égard des globules rouges et par suite la mise en liberté et l'emmagasinement du fer et de la cholestérine ; d'autre part, nous connaissons la surcharge en graisse et en glycogène de la cellule hépatique dans la seconde moitié de la grossesse.

Si nous envisageons par ailleurs la façon dont se comporte le foie quant à sa fonction antitoxique, il apparaît bien que chez la femme gravide il présente une certaine déficience. Dans les cas non pathologiques, il semble que cette déficience ne serait pas due à des lésions des cellules hépatiques par toxines maternelles ou ovulaires ou à une déchéance par dénutrition comme le pensait autrefois Bouchard, mais une grande part de l'activité du foie étant détournée vers l'équilibration humorale, à une sorte d'impuissance passagère à satisfaire à de multiples fonctions.

L'hépatotoxémie, la déficience hépatique plutôt nous est prouvée par les multiples signes de petite insuffisance que présentent passagèrement, au début de la grossesse, nombre de femmes : céphalalgie, prurit plus ou moins généralisé, taches pigmentaires, œdèmes sans albuminurie, douleur de Chaussier, constipation, vomissements.

Plus tard, lorsque la période de mobilisation et d'édification des matériaux destinés à l'œuf semble terminée, si l'insuffisance persiste ou s'aggrave, on se trouve en présence de troubles plus intenses : ictère, névrites, hêrpes, gestationis, manie, albuminurie et éclampsie.

Tous ces troubles, quelle que soit leur intensité, pa-

raissent tous réunis par un lieu d'importance capitale, c'est le traitement : le régime lacté en effet, réussit dans la plupart des cas et semble bien confirmer l'origine hépatique des diverses affections que nous venons d'envisager, affections qui d'autre part, se rencontrent régulièrement chez les hépatiques purs.

Nous le voyons, les troubles dus à l'insuffisance hépatique, aux deux périodes de la grossesse, présentent dans la première partie jusqu'à 5 mois une forme particulièrement grave : les vomissements incoercibles, et dans la deuxième : l'éclampsie dont l'issue est souvent fatale et le retentissement sur le rein presque toujours chronique.

Comment peut-on faire le diagnostic certain de l'insuffisance hépatique pure au début, alors que la femme ne présente encore aucun des signes que nous venons de décrire ou ne présente que les troubles légers dits sympathiques de la grossesse et dont on doit toujours se méfier ?

Dans l'état actuel des moyens d'investigation, l'analyse d'urine est le seul moyen en notre possession pour apprécier le bon ou le mauvais fonctionnement de la cellule hépatique. Si cette dernière est déficiente, nous trouverons une augmentation de la toxicité urinaire, la fonction uropoïctique étant troublée, l'urée baissera et sera remplacée par des corps moins parfaits au point de vue excrémentiel : acides conjugués et ammoniacque ; il y aura une diminution plus ou moins marquée du rapport de l'urée à l'azote total.

Ces troubles de l'action du foie sur les albuminoïdes et leurs dérivés se traduisent par de l'albuminurie et de

la peptonurie. Les troubles de la fonction biligénique par l'ictère ou l'apparition dans l'urine de pigments biliaires normaux ou modifiés (urobiline et chromogène). Enfin les modifications de la fonction glycogénique produisent le glycémie.

Or, si nous examinons l'urine d'une femme enceinte normale, nous constatons bien une hypertoxicité des urines, mais le rapport azoturique est diminué normalement par suite de la déviation d'azote vers le fœtus.

D'autre part, il y a pendant la première moitié de la gestation hyperazoturie, conséquence d'une véritable crise de désassimilation permettant la mobilisation des albumines.

Enfin, à la période terminale de la grossesse, dans 25 % des cas, Bar, a trouvé de l'urobiline accompagnée ou non de son chromogène, et la glycosurie gravidique près du terme s'élève à 10 % chez les primipares et à 30 % chez les multipares.

Il semble donc que l'appréciation du rôle du foie aux deux principales périodes de la grossesse, si nous nous plaçons au point de vue des variations de l'équilibre humoral (nous le répétons : dans les cinq premiers mois, période de destruction, de mobilisation, d'élaboration; dans les quatre derniers mois, période de déviation vers le fœtus), soit assez difficile.

D'autre part, nous savons que le métabolisme des albumines l'emporte à toutes les époques de la grossesse d'une façon considérable sur les autres et que si chez la femme enceinte des toxines peuvent influencer sur la cellule hépatique, elles paraissent se présenter (Abderhalden)

sous la forme d'albumines ovulaires ou fœtales ou sous la forme d'albumines maternelles dissociées et devenues hétérogènes (éclampsie).

Si donc il est une fonction du foie qui soit activée pendant la grossesse, il semble bien que ce soit celle que joue cet organe vis-à-vis des albumines et de leur transformation ou destruction et nous pouvons, pour ainsi dire, prendre l'étude de cette fonction comme point d'orientation principal dans nos recherches sur l'insuffisance hépatique.

La réaction protéopexique de Widal apparaît comme le meilleur moyen d'investigation dans ce sens et nous allons exposer dans les lignes suivantes les résultats que nous avons obtenus à l'aide de la réaction hémoclasique chez un certain nombre de femmes enceintes.

Premières recherches sur la réaction hemoclasique chez la femme enceinte normale

Le problème de l'insuffisance hépatique au cours de la grossesse même normale, étant de ceux qui restent encore posés, il nous a paru intéressant de rechercher la fréquence avec laquelle on pourrait observer le phénomène de l'hémoclasie chez la femme enceinte paraissant cliniquement en bon état de santé.

On sait que l'hémoclasie sur laquelle Widal et ses élèves ont attiré l'attention se caractérise principalement par une leucopénie passagère, souvent doublée d'une inversion partielle de la formule leucocytaire, un abaissement de la tension artérielle et de l'indice réfractométrique du sérum. Ces phénomènes sont consécutifs à l'absorption d'aliments divers : le lait, puis la viande, la graisse, le sucre étant pris comme aliments d'épreuve.

De ces divers éléments réactionnels, la leucopénie paraît être le plus constant et celui dont les modifications sont le plus comparables entre elles.

C'est elle que nous avons recherchée d'abord dans la plupart des épreuves que nous avons provoquées.

Nous avons suivi la technique de Widal, à savoir :

Mise à jeun depuis la veille au soir.

Urines recueillies pendant le même temps et conservées dans la glace pour étudier comparativement l'élimination de l'urée, la présence des pigments et sels biliaires, le sucre et le coefficient de Maillard ainsi que la teneur en albumine. (1)

Nous avons fait des prises de sang par piqûres aux doigts de demi-heure en demi-heure ; nos premières expériences nous ayant montré le *ralentissement de la crise* chez les femmes enceintes, lorsqu'elle avait lieu.

Nous avons essayé de mesurer la coagulation selon la méthode de Marcel Bloch qui paraît la plus précise et avait donné à Didier, dans des cas antérieurs, des résultats intéressants. Mais comme elle nécessite une prise de sang à la veine et que les prises de sang répétées sont désagréables pour les malades, nous nous sommes bornés à la mesure de la pression artérielle avec l'oscillomètre de Pachon, comparée dans 1/3 des cas à celle prise au moyen de l'appareil de P. Lian à la numération globulaire et à la différenciation des globules blancs ; dans un certain nombre de cas, nous avons procédé dans le laboratoire du Professeur Widal et grâce à son extrême obligeance à la mesure de l'indice réfractométrique du sérum. Widal, d'ailleurs admet que la numération des globules blancs est l'élément essentiel et suffit pour déterminer la crise hémoclasique.

(1) Cette partie des recherches concernant les éléments de l'urine chez la femme enceinte normale et pathologique, et particulièrement le coefficient de Maillard a été exécutée par M. Philippe, chef de laboratoire à la Clinique Ternier.

Au point de vue mesure, nous n'avons pas tenu compte des oscillations dans la teneur en leucocytes variant de 0 à 900, nous estimons ces variations comme insuffisantes, surtout quand elles sont uniques. *La crise chez la femme gravide, nous le répétons, se produisant en général lentement et l'équilibre leucocytaire se rétablissant par paliers très nets.*

Nous comptons donc les réactions de la façon suivante : leucopénie marquée par une différence des globules de

1.000 à 1.500 = + très faiblement positive

1.500 à 2.000 = + + faiblement positive

2.000 à 2.500 = + + + moyennement positive

2.500 à 3.000 = + + + + positive

3.000 à 3.500 = + + + + + fortement positive

3.500 à 4.000 = + + + + + + ultra positive

Si la réaction se traduit par une élévation du taux leucocytaire, comme normalement, nous la qualifions de négative.

LEUCOPÉNIE

Nous avons alors choisi 26 femmes tout à fait normales cliniquement et, dans une première série d'expériences, nous avons fait absorber comme aliment d'épreuve à 25 d'entre elles 200 grammes de lait.

Dans 16 cas nous avons constaté une hyperleucocytose normale des plus nettes et dans 9 cas nous avons obtenu une crise hémoclasique caractéristique allant de faiblement positive à ultra-positive. Nous avons voulu voir si, au point de vue obstétrical, ces variations pou-

vaient se rattacher à une cause quelconque et nous avons alors envisagé la parité et l'âge de la grossesse.

Sur ces 25 femmes nous avons 16 primipares qui ont donné une hémoclasie positive ou très faiblement positive.

Il restait donc 9 multipares, chez lesquelles, deux fois, on a constaté une hémoclasie faiblement positive et une seule fois la leucopénie fut franchement positive (ultra positive).

En dehors de la parité, il semble que l'âge de la grossesse doive avoir une influence sur le phénomène que nous étudions, étant données les variations connues du métabolisme humoral aux premières semaines de la gestation par rapport à celles des trois derniers mois.

Chez les 16 primipares citées, nous avons affaire à 12 femmes à terme et 4 femmes enceintes de 6 à 8 mois. Une femme enceinte de 6 mois $\frac{1}{2}$ a donné un résultat négatif. 3 femmes enceintes de 8 mois ont eu une fois une réaction négative et 2 fois des réactions positives, soit dans 50 % des cas.

Sur les 12 femmes à terme, nous avons obtenu quatre fois la réaction hémoclasique, soit dans un tiers des cas.

Parmi les 9 multipares, 4 étaient à terme et 5 en deçà ; parmi ces dernières une femme enceinte de 3 mois $\frac{1}{2}$ a donné une réaction faiblement positive ; les 4 autres femmes enceintes respectivement de 4 mois, 5 mois, 5 mois $\frac{1}{2}$ et 5 mois $\frac{1}{2}$ ont donné une réaction négative.

Dans une deuxième série nous avons fait absorber à certaines de ces femmes 80 grammes de viande crue et

nous avons constaté chez une femme enceinte de 8 mois et ayant donné une réaction négative au lait, une seconde réaction identique. Chez deux femmes à terme, l'une, ayant eu une réaction très faiblement positive au lait, a présenté une hémoclasie franche à la viande, et l'autre sujet a réagi négativement aux deux genres d'albumine. La vingt-sixième femme, parmi les sujets normaux cliniquement, a subi une épreuve à la viande, dans cette série de recherches et a eu une réaction très faiblement positive, elle était enceinte de 2 mois $\frac{1}{2}$.

Nous avons voulu différencier la fonction protéopexique chez deux de ces femmes des autres fonctions hépatiques : dans un cas, une primipare enceinte de 8 mois, ayant réagi négativement au lait et à la viande, a donné une réaction franchement positive avec 12 grammes de beurre.

Dans l'autre cas, une multipare à terme ayant eu une leucopénie très faible au lait a réagi franchement avec même quantité de beurre.

Ces deux femmes ont absorbé dans une troisième série de recherches chacune *vingt grammes de glucose*. La primipare de huit mois n'a pas réagi et la multipare à terme a eu une réaction hémoclasique faible.

Enfin chez une des multipares à terme dont la réaction première avait été négative, nous avons tenté d'obtenir la réaction à deux autres reprises, à cinq jours d'intervalle chaque fois (l'élément d'épreuve étant toujours le lait) : la seconde épreuve a été négative et la troisième positive.

Conclusions. — De cet ensemble de faits, nous pouvons donc conclure que chez les femmes enceintes considérées en bloc, sans tenir compte des périodes de la gestation, le foie semble le plus souvent à hauteur de sa tâche puisqu'il ne manifeste son insuffisance protéopexique que dans 35 % des cas (épreuve du lait). La parité ne semble pas influencer beaucoup la glande hépatique, peut-être les multipares seraient-elles mieux adaptées et présenteraient-elles un meilleur entraînement du foie à ses multiples fonctions.

L'âge de la grossesse, par contre, influe nettement sur la réaction leucoeytaire et nous voyons que dans 6 cas où nous expérimentâmes sur des femmes enceintes de 2 mois $\frac{1}{2}$ à 5 mois $\frac{1}{2}$ nous n'obtîmes que deux réactions = l'une très faiblement positive et l'autre faiblement, soit en somme pas une réaction franche sur ces 6 cas.

Il semble donc que la fonction protéopexique soit intacte dans les cinq premiers mois de la gestation, fait qui, comme nous le verrons par la suite, s'est trouvé aussi constant dans nos recherches sur les femmes enceintes pathologiques.

Au point de vue de la variété des albumines ingérées, nous voyons que dans les trois cas précités les femmes ont réagi identiquement aux albumines du lait et de la viande, sauf qu'avec cette dernière la réaction est toujours retardée, le taux cytologique lent dans sa descente et sa remontée et d'autant plus marquée.

La fonction protéopexique n'est pas concordante (comme l'indiquent les deux réactions au beurre que nous avons obtenues) avec les autres fonctions hépatiques, de

même le pouvoir glycolytique dans deux cas s'est montré indépendant.

TENSION ARTÉRIELLE

Envisageons maintenant un autre élément de la crise hémoclasique : la tension artérielle.

Chez les primipares, dans les épreuves au lait, 10 fois la tension s'est abaissée d'un degré au moins (appareil de Pachon), quatre fois il y a eu augmentation et deux fois la tension est restée stable.

Sur ces 15 réactions, 9 fois il y a eu parallélisme avec le taux leucocytaire réactionnel.

Sur 3 épreuves à la viande, deux fois la tension a baissé et une fois a augmenté sans parallélisme dans aucun cas.

Enfin, dans une réaction au beurre et une au glucose, il y a eu dans le premier une tension diminuée et dans le second stabilité : dans aucun cas pas de parallélisme. Chez les multipares, les tensions n'ont pas été prises dans tous les cas, mais sur 10 épreuves on a vu 6 fois la tension abaissée et 3 fois augmentée avec le lait, le glucose a augmenté la tension une fois et le beurre dans un cas ne l'a pas influencée.

Dans trois cas, il y a eu parallélisme entre la tension et les variations leucocytaires.

Conclusions. — Dans les 2/3 des cas par conséquent la tension s'est abaissée. Quant à la concordance entre les deux réaction artérielle et leucocytaire, elle est loin d'être constante. Quand cette concordance existe, la tension est

presque toujours retardée et se rétablit plus lentement que le taux globulaire. Enfin la tension semble être plus influencée lorsqu'on fait ingérer du beurre, du sucre ou de la viande que lorsque l'on fait ingérer du lait.

FORMULE LEUCOCYTAIRE

Dans une épreuve chez une primipare où la réaction hémoclasique a été nulle, la tension abaissée : la formule a subi une variation positive. Dans un cas présenté par une autre primipare ayant eu une hémoclasie et une tension négative, la formule leucocytaire n'a rien donné. Chez une troisième gestante, la réaction leucocytaire fut très faible, la tension ne bougea pas et le taux des polynucléaires baissa nettement en faveur des mononucléaires.

Enfin, avec la viande, on eut dans deux cas une mutation de la formule leucocytaire sans relations avec la leucopénie ou la tension.

Chez les multipares, dans un cas avec leucopénie très faible et tension abaissée, la formule réagit positivement ainsi d'ailleurs que dans un second cas où la réaction leucocytaire fut négative, mais la tension abaissée.

Dans un troisième cas, la formule comme la réaction leucopénique et la tension resta neutre.

Dans ces 8 cas, il semble y avoir eu surtout parallélisme entre l'abaissement de la tension et les modifications de la formule leucocytaire (6 fois sur 8).

RÉFRACTOMÉTRIE

Sur quatre femmes nous avons observé dans deux cas

un abaissement de l'indice réfractométrique coïncidant avec une hémoclasie ultra-positive. Dans trois autres expériences l'indice a augmenté alors que la leucopénie était nulle une fois et marquée deux fois.

UROBILINURIE ET GLYCOSURIE DANS LEURS RAPPORTS
AVEC LE CHOC HÉMOCLASIQUE

Nous avons dit précédemment, en décrivant la technique suivie, que chez toutes les femmes l'urine des vingt-quatre heures recueillie et gardée à la glace avait été analysé au point de vue : urobiline, urobilinogène, sels et pigments biliaires, sucre ; enfin chez quelques-unes on a déterminé le coefficient de Maillard.

Chez la femme enceinte, particulièrement à la fin de la grossesse, on a constaté dans de multiples travaux la présence de l'urobiline et de l'urobilinogène. Didier et Philippe, dans des recherches antérieures, avait confirmé leur présence chez 90 % des femmes près du terme (méthodes de Guinbert et de Hay). Les réactions, du reste, varient intensément d'un jour à l'autre et même d'une heure à l'autre, ce qui fait qu'au point de vue critérium d'insuffisance hépatique, la constatation d'urobiline et de son chromogène, n'est pas, semble-t-il, un élément de certitude.

D'autre part, nous basant sur les travaux de Maillard qui rattache étroitement au chimisme hépatique la formation de la majeure partie de l'urée et nous rappelant que la femme enceinte présente normalement un *état d'acidose*, il nous a paru logique de rechercher s'il n'y aurait pas une élévation du chiffre normal de 6,58 % don-

né par Maillard comme coefficient d'imperfection uréogénique. Nous avons donc recherché les rapports qui pouvaient exister entre ces signes d'imperfection uréogénique ou hépatique et l'hémoclasie. Comme résultats nous avons constaté ce qui suit : chez 7 femmes normales cliniquement, nous avons noté la présence d'urobiline et d'urobilinogène sans pigments biliaires dans aucun cas, mais avec sels biliaires. Le coefficient de Maillard était augmenté dans 6 cas, dans le 7^e il était légèrement en dessous de la normale (l'urobiline était à l'état de traces dans ce cas et sans urobilinogène).

Au point de vue hémoclasie, le lait étant pris comme aliment d'épreuve, nous avons eu dans les 6 premiers cas 3 fois une leucopémie ultra-positive et 3 fois un résultat négatif ; dans le 7^e cas la réaction a été négative.

Enfin nous avons repris deux des 6 premières femmes et nous avons fait absorber une seconde fois du lait à l'une alors que ses urines contenaient toujours de l'urobiline, de l'urobilinogène et des sels biliaires ; le coefficient de Maillard étant augmenté, nous avons obtenu un résultat moyennement positif (le premier étant négatif). L'autre femme dont les urines présentaient les mêmes réactions a donné un résultat négatif comme leucopémie après absorption de viande (le premier résultat étant aussi négatif).

En somme, dans 9 épreuves, nous n'avons pu établir aucun rapport entre la présence de l'urobiline et des sels biliaires dans l'urine ; le coefficient de Maillard et la réaction hémoclasique positive dans 4 cas.

SUCRE

En dehors des sels biliaires et de l'urobiline, la présence de sucre dans l'urine des femmes proches du terme avait été constaté depuis longtemps ; à cela rien d'étonnant, puisque la limite de la glycolyse, se trouve abaissée et tombe le plus souvent à 8 grammes par kilogrammes alors que d'après Bouchard, chez les individus jeunes, elle est supérieure à 12 grammes.

Bar et Daunay ont vu la glycosurie gravidique atteindre les chiffres de 10 pour 100 chez les primipares et 30 pour 100 chez les multipares, cette glucosurie se présentant sous deux types : glucose et lactose, ce dernier prédominant aux approches du travail et surtout après l'accouchement.

La glycémie physiologique de la grossesse est en rapport avec la glycogénèse fœtale et indirectement avec le développement de la graisse chez le fœtus ; d'autre part, Bar a montré qu'à la fin de la grossesse la femme élimine un poids de carbone inférieur à la normale et il y aurait peut-être dans ce fait, si on se rapporte aux travaux de Chauveau, de Gruber, Frank et Tramersdorf, la preuve d'une plus forte capacité de l'organisme à détruire les acides aminés et à en faire du sucre.

Ainsi la femme enceinte tire non seulement un excès de sucre de la glycérine, des graisses dont ses humeurs sont saturées (lipémie gravidique), mais aussi des protéiques (abaissement du taux de carbone) à l'instar de ce qui se passe dans l'économie du diabétique.

Claude Bernard disait d'ailleurs que la limite entre la

glycosurie gravidique et le diabète n'est pas toujours nette et qu'il ne s'agit le plus souvent que d'une question de degré.

Nous avons recherché le glucose dans l'urine de 22 femmes enceintes de 8 mois $\frac{1}{2}$ et à terme et dans tous les cas sauf un nous avons décelé la présence de glucose et de lactose.

Peut-on considérer ces femmes comme des diabétiques et la réaction hémoclasique que Widal a trouvée positive dans 97 % des cas chez les diabétiques, peut-elle nous éclairer ?

Nous avons choisi 10 femmes enceintes dans le 9^e mois de leur gestation, et nous avons, par la méthode de Hildt (au benzenesulfonate de soude) trouvé chez elles une moyenne de 6 gr. 60 de sucre total par litre : glucose : 4 gr. 21 et lactose : 2 gr. 39.

Ces femmes ont alors absorbé 20 grammes de glucose, quantité suffisante pour produire la crise hémoclasique chez les diabétiques (86,5 % des cas) selon Widal.

Quatre heures après l'absorption, puis huit heures après, nous avons, par le même procédé, recherché le taux des deux sucres. Ce taux s'est élevé successivement aux deux stades pour arriver à la huitième heure à une moyenne de 8 gr. 05. Dans ce chiffre, la glucose a toujours augmenté, la lactose a augmenté progressivement et parallèlement au glucose dans 6 cas ; par contre, dans 4 cas il a diminué nettement, sans que le chiffre final du glucose semble en avoir été augmenté.

La réaction hémoclasique a donné 3 réactions négatives et une positive chez les primipares, et chez les mul-

tipares : une réaction négative, une positive et deux faiblement positives. Enfin dans 2 autres cas (une primipare et une multipare) après une légère et rapide hyperleucocytose, nous avons obtenu une réaction ultra-positive.

Dans 7 cas, la tension artérielle, a diminué, elle a augmenté une fois et est restée stable dans deux cas. Dans les 6 cas positifs la tension a été parallèle à la leucopénie.

Nous avons remarqué dans ces expériences avec la glycose la lenteur des réactions, au contraire de ce que Widal signale en général chez les diabétiques : le maximum de la leucopénie était atteint habituellement à la deuxième heure après l'ingestion de l'aliment d'épreuve.

Conclusions. — A. considérer l'élimination du sucre, la femme enceinte, à terme, normale, réagit comme une diabétique quand on lui fait ingérer de faibles quantités de glucose.

Au point de vue hémoclasie, bien que celle-ci soit plus lente que chez les diabétiques vrais, il semble logique de mettre en cause le foie dans 60 % des cas, ce qui confirmerait l'idée de l'insuffisance hépatique chez un certain nombre de femmes enceintes, que cette insuffisance soit ou non parallèle à une insuffisance protéopexique.

Femmes enceintes anormales

Nos recherches ont ensuite porté sur un certain nombre de femmes enceintes anormales, soit qu'elles présentassent des déformations du squelette, soit qu'elles eussent des lésions viscérales ou des affections aiguës pouvant avoir un rapport direct ou non avec l'état de grossesse.

Nous avons, pour clarifier nos expériences, *divisé ces femmes en trois catégories* : *Font partie de la première*, les gestantes portant des lésions osseuses telles que cyphose, scoliose, rachitisme, d'autres étant atteintes d'endométrite ou d'affections ne paraissant pas intéresser le foie. *Dans la 2^e catégorie* nous avons rangé les femmes présentant des affections pouvant retentir sur le foie, telles certaines cardiaques ou spécifiques et surtout des tuberculeuses avérées. *Enfin la troisième série* est formée par les malades atteintes d'affections liées directement au fonctionnement hépatique telles que l'albuminurie, l'œdème, les pyélo-néphrites et surtout l'ictère.

Nous avons, après vérification soigneuse, retenu 45 femmes enceintes anormales.

Dans la première catégorie nous avons eu affaire à 12 femmes. Parmi elles : 6 gestantes primipares ont donné les réactions suivantes : une femme atteinte d'endémé-

trite au terme de 5 mois n'a pas réagi, la tension a diminué nettement ; dans une seconde épreuve à la viande le résultat a été identique. Une autre femme atteinte aussi d'endométrite et enceinte de 5 mois $\frac{1}{2}$ a réagi négativement, c'est-à-dire que le chiffre de ses leucocytes a augmenté après l'ingestion de 200 grammes de lait, la tension n'a pas bougé, les urines de cette femme étaient parfaitement normales. Dans un troisième cas où il s'agissait d'une cardiaque (insuffisance mitrale bien tolérée) au terme de 5 mois, la réaction a été nulle, la tension ayant diminué. Sur les 3 autres femmes, une syphilitique ayant présenté au début de sa grossesse un accident primaire et les accidents secondaires évoluant concurremment et qui avaient été traités aussitôt, présentait au moment de nos recherches, à terme, une réaction de Wassermann négative, elle eut une réaction hémoclasique négative avec tension augmentée. Enfin une femme faisant une phlébite près du terme a eu une réaction ultra-positive avec tension augmentée et formule leucocytaire normale, et une gestante ayant de l'hydramnios sans lésions spécifiques et avec Wassermann négatif a présenté une réaction faiblement positive, la tension étant augmentée.

Restaient 6 multipares, toutes à terme ou dans le courant de leur huitième mois de gestation : une coxalgique bien portante, à terme, a donné une réaction négative avec tension diminuée ; une femme atteinte de varices volumineuses des membres inférieurs et de la vulve avec phlébolithes a réagi de façon ultra positive, tension diminuée et mononucléose marquée ; une multipare atteinte

de phlébite double à 8 mois de gestation a eu une réaction moyennement positive avec tension augmentée ; une cypho scoliotique multipare, à terme, a eu une réaction négative avec tension diminuée ; une cyphotique multipare à terme a, dans 3 séries de recherches, donné les réactions suivantes : avec le lait à deux reprises pas de modifications des leucocytes, tension augmentée, avec la viande réaction négative, tension diminuée, indice réfractométrique abaissé, cette femme avait des urines très chargées en urobiline et en sels biliaires, traces de pigments et coefficient de Maillard porté à 10 ; une basedowienne secondipare, qui accoucha par la suite normalement d'un enfant vivant, donna à 8 mois de gestation une réaction faiblement positive une première fois avec tension diminuée et une seconde fois après absorption de beurre, une réaction fortement positive avec tension diminuée, les urines étaient très chargées en urobiline et en sels biliaires.

En résumé, nous voyons que parmi ces 12 femmes ne présentant que des affections paraissant sans rapport avec le fonctionnement de la glande hépatique, celles enceintes de moins de 6 mois n'ont pas réagi, de même que chez les femmes normales dans nos premières expériences.

Parmi les primipares à terme, 2 sur 3 ont réagi positivement ; parmi les multipares à terme ou dans le courant du huitième mois, 2 sur 6 ont présenté une crise hémoclasique nette ; les réactions n'ont guère varié quel que soit l'aliment d'épreuve.

Les rapports entre la tension, la leucocytose et la mo-

nonnucléose n'existent en général pas davantage. Au total, cette catégorie de femmes aurait réagi à un taux plus élevé que l'ensemble des femmes parfaitement normales, puisque le chiffre des réactions positives est de 42 %.

Les malades atteintes d'affections veineuses (varices et phlébites) ont réagi positivement ; peut-être voyons-nous là une résultante des réactions dues aux modifications de la viscosité et de la tension superficielle du sang au sujet desquelles Lumière et Kopaczewski, tout en leur attribuant un rôle prépondérant, ne sont pas d'accord ?

Si nous passons aux malades du deuxième groupe, nous voyons qu'une multipare atteinte de rétrécissement mitral avec bronchite chronique, foie un peu gros et endométrite, a donné un résultat faiblement positif, une tension diminuée et une mononucléose nette après ingestion de lait. Dans une deuxième expérience avec du glucose, la malade a donné une réaction faiblement positive avec tension diminuée ; au moment des recherches, cette femme était enceinte de 6 mois $\frac{1}{2}$. Une hérédo-syphilitique avec Wassermann négatif, enceinte de 8 mois, n'a pas réagi après ingestion de lait et de beurre. Une syphilitique non traitée, enceinte de 6 mois, a donné une réaction négative une première fois avec tension invariable : une seconde fois, toujours avec du lait, réaction positive, tension augmentée, polynucléose et indice réfractométrique augmenté. Une troisième réaction à la viande a été positive, tension inchangée, formule leucocytaire invariable et indice réfractométrique

abaissé, cette femme avait dans ses urines une assez forte proportion d'urobiline et de sels biliaires.

Les autres malades de cette série représentent un ensemble de 11 tuberculeuses vérifiées par les recherches radiologiques et les examens de crachats. —

1^{er} Cas. — Femme enceinte de 8 mois, multipare, atteinte de tuberculose cavitaire évolutive double, bacilles dans les crachats, intra-dermo-réaction très faible, état général passable : réaction hémoclasique faiblement positive, tension augmentée et mononucléose nette : cette femme accoucha d'un enfant normal et sortit en bon état le 13^e jour.

2^e Cas. — Multipare, enceinte de 7 mois et demi, atteinte de tuberculose en voie de sclérose unilatérale, ayant une périphlébite double et de l'hydramnios avec endo-dermo réaction très faible, n'a pas réagi une première fois au lait et a réagi une seconde fois positivement à la viande avec tension augmentée et mononucléose ; elle accoucha prématurément à 8 mois d'un enfant bien portant et sortit en bon état.

3^e Cas. — Multipare avec lésions bilatérales sclérosées, bon état général, endo-dermo réaction excellente, à terme : a réagi fortement une première fois, au lait sans modifications de la tension et de la formule leucocytaire. Une deuxième réaction au beurre a été moyennement positive avec abaissement de la tension.

4^e Cas. — Primipare à terme avec lésions sclérosées.

Ayant eu un lupus, des lésions osseuses, oculaires et péritonéales, endo-dermo réaction bonne, état général bon, a réagi moyennement avec le lait, tension abaissée. Elle est morte quelques jours après à la suite d'une opération césarienne pour rétrécissement de son bassin.

5° Cas. — Une phthisique enceinte de 7 mois et demi, primipare, avec lésions laryngées envahissantes et endo-dermo réaction nulle, réagit très faiblement avec tension diminuée. Elle mourut à 8 mois de gestation après un accouchement prématuré.

6° Cas. — Une primipare à terme, avec tuberculose cicatrisée unilatérale, endo-dermo réaction excellente, réagit négativement sans modifications de la tension et de la formule leucocytaire : elle accoucha normalement, suites normales.

7° Cas. — Bacillaire unilatérale cicatrisée, à terme : réaction négative.

8° Cas. — Multipare atteinte de tuberculose évolutive secondaire bilatérale, enceinte de 4 mois et demi. endo-dermo réaction nulle ; réaction hémoclasique nulle avec forte mononucléose et tension augmentée : elle mourut 15 jours après d'une crise d'œdème pulmonaire aigu.

9° Cas. — Primipare avec bacillose bilatérale cavitairé évolutive, enceinte de 3 mois, endo-dermo réaction nulle ; a donné une réaction ultra-positive tension diminuée.

10° Cas. — *Primipare avec tuberculose cavitaires, bilatérale, évolutive, enceinte de 7 mois, endo-dermo réaction nulle : a réagi positivement avec tension augmentée. Elle accoucha prématurément 15 jours après et est encore actuellement en traitement avec état grave.*

11° Cas. — *Secondipare porteuse de lésions unilatérales cicatrisées et présentant une pyélo-néphrite avec endo-dermo-réaction bonne a réagi à terme de façon ultra-positive avec tension diminuée. Elle a bien accouché dans la suite.*

Que devons-nous conclure de l'ensemble de ces réactions chez les bacillaires ?

Il semble que les résultats fournis par l'endo-dermo-réaction, qui comme nous le savons, suivant les données de notre maître le Professeur Bar, sont d'une constance presque absolue au point de vue pronostic, ne concordent pas ici, avec les réactions hémoclasiques.

D'autre part, si nous essayons d'établir un rapport entre la teneur des urines en éléments anormaux et la réaction hémoclasique, nous voyons que, dans 4 cas, une première fois, nous avons obtenu une réaction forte, l'urine contenant une quantité moyenne d'urobiline et des sels biliaires ; une seconde fois alors que la quantité d'urobiline était énorme et les sels biliaires abondants, la réaction a été très faible : chez ces deux femmes, le coefficient de Maillard était normal.

Dans deux autres cas, chez des cavitaires avancés, dont les urines étaient très chargées en urobiline et sels bi-

liaires avec traces de pigments : les réactions furent positives dans un cas et ultra-positives dans l'autre ; ce qui semble confirmer chez la femme enceinte les données énoncées par Widal pour les tuberculeux en général.

Au point de vue des variations de la formule leucocytaire, il est intéressant de constater que dans 6 cas où elles furent étudiées, 4 fois on constate une *mononucléose marquée*, soit dans les $\frac{2}{3}$ des cas. Il y a sans doute là une manifestation toute particulière de la réaction lymphocytaire généralement observée dans la bacilliose.

Enfin, la réaction hémoclasique chez les tuberculeuses enceintes évolue avec une lenteur marquée dans les $\frac{2}{3}$ des cas.

La réaction hémoclasique peut-elle nous servir à établir un pronostic ? il ne semble pas qu'il y ait de rapport entre la gravité de la bacilliose et la présence ou l'absence de choc hémoclasique. En effet, dans 5 cas où la tuberculose était considérée comme évolutive et à forme grave : 3 fois la réaction fut positive, une fois très faiblement positive et une fois négative.

Chez les femmes supportant bien leurs lésions, dans 50 % des cas, la réaction fut fortement positive.

La dernière catégorie comprend 20 femmes, dont 8 *albuminuriques* ; 6 d'entre elles dans le dernier tiers de la gestation ou à terme ont présenté des réactions ultra-positives pour la leucocytose et la tension : la mononucléose cherchée dans 4 cas a été positive une fois. Les 2 dernières femmes étaient enceintes, une de 5 mois et eut une réaction nulle et l'autre enceinte de 6 mois réagit né-

gativement. La parité n'a paru influencer aucun de ces cas.

Sur 4 femmes atteintes d'œdème simple sans albumine et à terme, 3 ont réagi positivement, la tension fut abaissée chez deux d'entre elles, elle ne bougea pas dans le 3^e cas. La dernière femme eût une réaction très faiblement positive avec tension abaissée. La formule leucocytaire étudiée dans 2 cas a montré une fois une leucocytose marquée.

Au point de vue ictère nous avons étudié 4 cas : l'un chez une primipare à terme, présentant du subictère généralisé sans troubles hépatiques marqués, mais avec réaction des urines, a donné une réaction moyennement positive au lait avec tension invariable.

Une autre femme primipare enceinte de 8 mois, atteinte de pyélonéphrite colibacillaire avec gros foie et cholestyite légère n'a pas réagi au lait.

Une syphilitique primipare enceinte de 8 mois présentant de l'ictère consécutif à des injections d'arsenobenzol datant d'un mois, a donné une réaction négative avec le lait, légèrement positive avec le beurre et négative avec la viande.

Enfin un ictère simple chez une gestante de 5 mois, multipare, a donné deux fois une réaction positive au lait, sans changement de la tension et de la formule leucocytaire. Cette femme avait dans ses urines de très fortes quantités d'urobiline et d'urobilinogène, des sels et une forte proportion de pigments.

En somme, dans 50 % des cas environ, les femmes enceintes ayant des troubles du fonctionnement hépatique

traduits par l'ictère avec constatation d'urobiline, urobilinogène et sels biliaires dans les urines en proportion forte ont réagi positivement.

Une femme enceinte de 8 mois, primipare, atteinte de pyélonéphrite simple, a réagi faiblement au lait et ultra positivement à la viande : la tension a baissé dans les deux cas ; l'urine contenait de l'urobiline et des traces de pigments.

Une secondipare, spécifique, enceinte de 6 mois $\frac{1}{2}$, et atteinte de pyélonéphrite, a réagi de façon ultra-positive, sa tension a baissé, ses urines contenaient de l'urobiline en quantité moyenne, des sels et des traces de pigments, le coefficient de Maillard était normal.

Enfin une basedowienne, enceinte de 3 mois, ayant des vomissements incoercibles et de l'ictère et dont les urines contenaient une forte quantité d'acétone, de l'acide acétylacétique et 9 gr. 85 d'acide B. oxybutirique par litre avec de l'urobiline et des sels biliaires et un coefficient de Maillard très élevé, a donné avec le lait une réaction moyennement positive, tension abaissée et mononucléose marquée. Huit jours après, la femme ayant été guérie de ses vomissements par suggestion à la suite de la première réaction hémoclasique, avait des urines dans lesquelles on ne trouvait plus que des traces infinitésimales d'acidose, plus de sels biliaires, encore de l'urobiline et un coefficient de Maillard diminué. Une seconde crise hémoclasique déclenchée à ce moment avec du lait fut très faiblement positive, tension augmentée, pas de changements de la formule leucocytaire.

Conclusions. — Ce qui frappe tout particulièrement dans cette dernière catégorie, c'est la constance absolue avec laquelle les femmes, dans le dernier tiers de la grossesse et à terme, atteintes d'albuminurie et d'œdème, ont réagi.

Leurs réactions ont toujours été fortement positives, traduisant la dépendance de ces phénomènes par rapport à des lésions hépatiques latentes.

Au point de vue pronostic : sur 8 femmes albuminuriques ou œdémateuses à réaction ultra-positive, 4 ont quitté le service et n'ont pu être suivies. Sur les 4 autres, une seule accoucha normalement. Pour les 3 femmes restantes, 2 firent des crises d'éclampsie au moment de l'accouchement et une eut de l'œdème du col avec rigidité nécessitant une césarienne vaginale.

CONCLUSIONS

I. Il apparaît donc bien d'après l'ensemble de nos travaux, que chez la femme enceinte normale, le foie fonctionne le plus souvent d'une façon suffisante ; il ne manifeste en tous cas son insuffisance protéopexique que dans un tiers des cas. Cette fonction protéopexique paraissant d'ailleurs inaltérée dans les deux premiers tiers de la gestation.

II. Chez la femme enceinte présentant des lésions ou des anomalies ne paraissant pas retentir sur le foie, la réaction protéopexique a donné des résultats identiques.

III. Parmi les femmes présentant des affections à retentissement probable sur le foie, telles que certaines tuberculeuses cardiaques ou spécifiques, les résultats ont été discordants et ne semblent pas devoir donner d'indications intéressantes.

IV. Par contre, chez les femmes atteintes d'affections intéressant le foie (albuminuriques, œdémateuses, ictériques), les résultats ont été particulièrement positifs et l'insuffisance protéopexique nettement marquée.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

PAUL BAR.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBARD. — De la durée des phénomènes biologiques consécutifs à l'introduction des substances étrangères dans l'organisme. — *Presse Médicale*, 9 janvier 1919.
- BAR, BRINDEAU, CHAMBRELENT. — La pratique de l'art des accouchements.
- BAR. — Leçons de pathologie obstétricale.
- BLOCH MARCEL. — La coagulabilité sanguine. Mesure clinique. — Thèse de Paris, 1914.
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Les auto-intoxications de la grossesse.
- BRODIN et RICHEL FILS. — Identité du choc peptonique et du choc anaphylactique. — Société de Biologie, avril 1921.
- BRULÉ et GARRAN. — Les procédés d'étude de l'insuffisance hépatique. — *Gazette des hôpitaux*, 1914.
- JACQUELIN et RICHEL FILS. — Anaphylaxie alimentaire reproduite par cuti-réaction. — Société de Biologie.
- G. LAROCHE, RICHEL FILS et SAINT-GIRONS. — L'anaphylaxie alimentaire. — *Bulletin Médical*, 10 juillet 1920.
- LAUMONIER. — La crise hémoclasique. — *Gazette des hôpitaux*, 14 juin 1920.
- LAMBLING. — Précis de bio-chimie.
- LEREDDE et DROUET. — La crise hémoclasique de l'arsenobenzol. — *Gazette des hôpitaux*, 16 décembre 1920.

- LUMIÈRE. — Tension superficielle et choc anaphylactique. — Académie des Sciences de Paris, 28 février 1921.
- MC QUARRIC et DAVIS. — Blood volume studies IV. — Blood volume as determined by the change in refractivity of the serum non protein fraction after injection of certain colloïdes into the circulation. — *Ann. J. Physiology*, Belt., 1920-21, 205-220.
- PH. POGNIER et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — L'anti-anaphylaxie digestive. — *Annales de Médecine de Paris*.
- P. RAVAUT. — Essai d'autohématorapie dans quelques dermatoses. — *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, mai 1913.
- VEDEL, BAUMEL et GIRAUD. — L'épreuve de l'hémoclasie et le diagnostic des hépatomégalias. — Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier, mars 1921.
- WIDAL, ABRAMI et IANCOVESCO. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. — *Presse Médicale*, 11 décembre 1920.
- WIDAL. — Le choc anaphylactique et le choc protéique, la crise hémoclasique, le symptôme urticarien. — *Journal des Praticiens*.
- WIDAL, ABRAMI et IANCOVESCO. — La crise hémoclasique par ingestion de sucre chez les diabétiques. — *Presse Médicale*, 12 février 1921.
- WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — Les variations de l'indice réfractométrique du sérum au cours des crises hémoclasiques. — *Bulletin de la Biologie*, juillet 1914.
- WEILL P. — Leucocytose digestive. — Société de Biologie, 1920.

Amédée Legrand, Editeur, Paris

